Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Frauenklinik Königsberg Pr.
(Direktor: Professor Dr. von Mikulicz-Radecki)

Die Herztonfrequenz und der Herztonrhythmus als Ausdruck der Gefährdung der Kinder intra partum.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albertus-Universität zu Königsberg Pr.

vorgelegt von

Siegfried Lackner
aus Rastenburg Ostpr.

Königsberg Pr.
1935.

Joh. Raabe, Königsberg-Pr.

Referent: Professor Dr. von Mikulicz-Radecki.

Es steht uns kein anderes Mittel zur Verfügung um uns über das Ergehen eines Kindes vor und besonders während der Geburt zu unterrichten, als die genaueste Kontrolle der kindlichen Herztöne. Als völlig normale Frequenz nimmt Sachs 132—144 Schläge in der Minute an, andere Autoren erweitern etwas die Grenzen oder ziehen sie sogar noch enger. Ich möchte mich der Ansicht von Sachs anschließen und sagen, daß Schwankungen zwischen 120—160 ebenfalls noch als normal zu bezeichnen sind. Es gibt eine physiologische Veränderung der Herztöne, die man kennen und beachten muß; beim Beginn der Uteruskontraktion können die Herztöne auf 150—160 steigen, auf der Höhe und bis zum Ende der Kontraktion auf 120 sinken, um dann zu Beginn der Wehenpause bis zur Norm, also ca. 140 wieder zurückzukehren. Erst jede Aenderung, die sich über das volle Intervall 120—160 ausdehnt, und in der Wehenpause bestehen bleibt, ist pathologisch. Bei einem Absinken der Herztöne von 120 bis auf 100 kommt die weitaus größte Zahl der Kinder noch lebensfrisch zur Welt. Da aber dieses Sinken bis auf 100 so häufig der Beginn eines weiteren Absinkens der Herztöne unter 100 ist, so möchte ich, wie auch Sachs betont, diese Frequenz als warnendes Zeichen für eine bald sich anschließende Gefahr für das Kind bezeichnen. Es muß deshalb eine Herztonfrequenz, die zwischen 120 und 100 schwankt, schon als anormal aufgefaßt werden. Es ist die typische Gefahrenzone für das Kind.

Was ist der Grund, daß es zu einem Steigen der Herztöne über 160 und zu einem Sinken unter 100 kommt? Es gibt zwei Theorien, die das Sinken der Herztöne unter 100 erklären wollen. Ein Teil der Autoren wie z. B. Seitz, Sachs, Zangemeister, B. S. Schultze u. a. suchen den Grund in einem veränderten, gestörten plazentaren Zirkulationsverhältnis. Durch allzu häufige, allzu heftige oder allzu lange dauernde Wehen, also durch ein Uebermaß an Uteruskontraktionen, kommt es zu einer Zirkulationserschwerung,

zu einer Hemmung des Gasaustausches zwischen Mutter und Kind. Eine Sauerstoffverarmung bezw. Kohlensäureanreicherung im kindlichen Blute ist die Folge. Es tritt durch die CO_2-Anhäufung eine Vagusreizung ein, die eine Verlangsamung der Herzschlagfolge bedingt. Damit ist also auch der Blutkreislauf verlangsamt; die Versorgung der Gewebe mit Sauerstoff, außerdem aber auch der plazentare Gasaustausch wird weiter verschlechtert. Infolgedessen tritt eine immer weitere Abnahme des O_2-Gehaltes bezw. Steigerung des CO_2-Gehaltes im kindlichen Blut ein, und es kommt zu einer immer stärkeren Reizung des Vaguszentrums und damit zu einer weiteren Verlangsamung der Herztöne. Und so hat Siedentopf von einem Circulus vitiosus gesprochen, der notwendig zu einer Zunahme der Asphyxie evtl. bis zur gänzlichen Erstickung führen muß.

Ein anderer Teil der Autoren wie z. B. Esch, Willibald u. a. suchen den Hauptgrund für die Verlangsamung der kindlichen Herztöne in einem Druck auf den kindlichen Schädel, der entweder durch das Aufpressen auf das Becken oder durch die Rigidität des Geburtskanals ausgeübt wird. Dieser Druck soll die Gehirnzentren reizen, insbesondere das Vaguszentrum. Dieser Vagusreiz bedingt dann wiederum, wie bei der ersten Theorie, eine Herabsetzung der Herzschlagfrequenz, damit also auch einen verlangsamten plazentaren Gasaustausch verbunden mit einer O_2Verarmung bezw. CO_2-Anhäufung im kindlichen Blut. Ob nun das weitere Absinken eine Folge einer immer stärkeren Vagusreizung infolge von Druck auf den kindlichen Schädel ist, oder nun ein Circulus vitiosus wie bei der vorigen Theorie durch Vagusreizung infolge von CO_2 eintritt, darüber habe ich in der Literatur keine Anhaltspunkte gefunden.

Außer diesen beiden bekanntesten Theorien haben nun noch einige Autoren Erklärungsversuche des Zusammenhanges zwischen Wehe bezw. Asphyxie und Herztonverlangsamung gegeben. Zangemeister nimmt als eine ursächliche Rolle die Venosität des mütterlichen Blutes an, die durch das Pressen entsteht. Hierdurch wären dann nur die verlangsamten Herztöne während der Preßwehen in der Austreibungsperiode erklärt, aber nicht die „schlechten" Herztöne, die schon in der Eröffnungsperiode entstehen. Zimmermann nimmt eine weitere Möglichkeit an, daß bei sehr straff liegender Nabelschnur die Herznerven in ihrem Verlauf gereizt werden könnten. Das scheint mir aber doch

sehr unwahrscheinlich gegenüber der Möglichkeit der beiden ersten Theorien. Ahlfeld glaubt, daß die allgemeine Drucksteigerung im fötalen Kreislauf eine Rolle spiele.

Ich habe nun versucht, auf Grund meines Materials Anhaltspunkte für die Bestätigung einer der ersten beiden Theorien zu finden. Doch einen eindeutigen Beweis kann ich nicht bringen. Es gibt vieles was dafür spricht, daß Hemmungen im plazentaren Gasaustausch zwischen Mutter und Kind eine ursächliche Rolle spielen und es gibt vieles, was für den Hirndruck als auslösendes Moment spricht. Mein Material besteht aus 640 Fällen, die aus der Universitätsfrauenklinik zu Königsberg in den Jahren 1926 bis 1930 stammen, bei denen Herztonanomalien auftraten und ganz besonders ein Sinken der Herztöne auf 100 und darunter.

Knaben und Mädchen im Verhältnis zur Asphyxiegefahr.

Gesamtzahl der asph. Geborenen	640	%
Knaben	384 =	60,0 %
Mädchen	256 =	40,0 %

Tabelle Nr. 1.

Die erste Tabelle zeigt, daß Knaben eine größere Empfindlichkeit zeigen wie Mädchen. 60,0 % aller Früchte, die diese Herztonanomalien aufwiesen, waren männliche und nur 40,0 % weibliche. Liebmanns Statistik lautet fast genau so, er fand 60,4 % männliche und nur 39,6 % weibliche. Auch aus Poppels Statistik ist zu ersehen, daß männliche Früchte mehr als weibliche von der Asphyxie befallen werden, in seinem Material befanden sich 57,7 % Knaben und 42,3 % Mädchen. An der Tatsache ist also nicht zu zweifeln. Die Erklärung hierfür liegt wohl darin, wie auch Schulze sagt, daß der Kopfumfang wie auch das Gewicht bei den Knaben im Durchschnitt ein größeres ist, und damit auch stärkere Wehen ausgelöst werden. Man kann also hier beide Theorien zusammen annehmen, einmal Druck auf den Schädel, weil er ja im Durchschnitt größer ist, andermal Gasaustauscherschwerung infolge der stärkeren Wehen.

In der 2. Tabelle habe ich einige Geburtskomplikationen angeführt, die teils mehr für die Hirndrucktheorie sprechen, teils aber auch die zweite Theorie stützen könnten. In 30,8 % fand ich einen vorzeitigen Blasensprung; ich glaube, ihn mit verantwortlich machen zu können für die Asphyxiegefahr; denn solange die Blase steht, ist der Fötus dem Druck im Uterus nicht derart ausgesetzt, als wenn seine ihn schützende Fruchtwasserschicht fehlt.

Und da mit einem vorzeitigen Blasensprung ein mehr oder weniger starkes Ausfließen des Fruchtwassers vor Wehenbeginn verbunden ist, so ist der kindliche Schädel von Wehenbeginn an dem direkten Druck ausgesetzt. Ganz abgesehen davon kann auch die Nabelschnur, wenn sie ungünstig liegt, mehr oder weniger komprimiert und dadurch der Gasaustausch zwischen Mutter und Kind erschwert werden. Daß ein enges Becken den kindlichen Schädel über die Norm komprimiert, bedarf wohl keiner weiteren Erörterung. Eine vorzeitige Lösung der Plazenta, die ich in 2,8 % aller Fälle feststellen konnte spricht wohl eindeutig für die Theorie der Gasaustauscherschwerung. Das gleiche gilt für die Plazenta praevia. Der Nabelschnurvorfall bedeutet ja in den meisten Fällen eine direkte Blockierung der Sauerstoffzufuhr zum Kind. Die Nabelschnurumschlingung, die in 11,4 % aller Fälle vorlag, spricht sowohl für eine Gasaustauscherschwerung im Sinne einer Zerrung und Einengung des Lumens der Gefäße, die in ihr verlaufen, als auch, wie Zimmermann und Heidler es annehmen, für eine venöse Stauung im Gehirn durch Erschwerung des Blutabflusses und dadurch Vagusreizung, wenn die Nabelschnur, wie in den meisten Fällen, um den Hals liegt. Einige Autoren wie z. B. Ortner nehmen auch an, daß der Halsvagus durch die Einengung gereizt werden könnte. Für den wahren Nabelschnurknoten gilt wohl dasselbe wie für den Nabelschnurvorfall, wenn auch vielleicht in nicht so erheblichem Maße. Bei der protrahierten Geburt mit den damit verbundenen vielen Wehen ist wohl sicher der Grund in einer Erschwerung des Gasaustausches zu suchen. In 24,7 % aller Fälle kann ich eine nachweisbare Ursache nicht bringen.

Ursachen der Asphyxie. 640 Fälle.

Vorzeitiger Blasensprung	197	30,8 %
Enges Becken	63	9,8 %
Vorzeitige Lösung der Plazenta	18	2,8 %
Placenta praevia	5	0,8 %
Nabelschnurvorfall	26	4,1 %
Nabelschnurumschlingung	73	11,4 %
Wahrer Nabelschnurknoten	3	0,5 %
Eklampsie	9	1,4 %
Protrahierte Geburt	84	13,1 %
Armvorfall	4	0,6 %
Unbekannte, nicht nachweisbare Ursache	158	24,7 %

Tabelle Nr. 2.

Die Hirndrucktheorie erhält eine Stütze durch das Kautzky'sche Phänomen, das auch von anderen Autoren bestätigt werden konnte. Kautzky machte nämlich die Beobachtung, daß durch Kompression des kindlichen Schädels von den Bauchdecken her eine Verlangsamung des kindlichen Herzschlages ausgelöst wird. Frey hat an der Züricher Klinik an etwa 200 Fällen des Kautzky'sche Phänomen nachgeprüft und konnte die Beobachtung von Kautzky in vollem Umfange bestätigen. Allerdings muß man betonen, daß das Symptom nur dann ausgelöst werden kann, wenn die Schädelkompression ziemlich plötzlich erfolgt, da sonst bei Anwendung eines primär geringeren Druckes durch „Einschleichen des Reizes" die erwartete Wirkung ausbleibt. Gauß und Weiß haben von einem „Eintrittseffekt" gesprochen: Wenn der Kopf plötzlich ins Becken eintritt, wird das Kind gefährdet, seine Herztöne sinken unter die Norm, sie erholen sich aber wieder, wenn der Kopf mit seinem größten Umfang die engste Stelle des Beckens überwunden hat, also in das Becken eingetreten ist. Am deutlichsten müßte sich dieser Vorgang bei einem engen Becken der Mutter abspielen. Ich habe mein Material daraufhin durchgesehen und in den Tabellen 3 und 4 zusammengestellt.

Enges Becken bei Primipara im Verhältnis zur Asphyxiegefahr für das Kind.

	Anzahl	Eröffnungsperiode	Eröffnungs- u. Austreibungsperiode	Austreibungsperiode
Enges Becken I°	26 = 57,8 %	6 = 23,1 %	6 = 23,1 %	14 = 53,8 %
Enges Becken II°	19 = 42,2 %	11 = 57,9 %	6 = 31,6 %	2 = 11,5 %
Summe	45 = 7,0 %	17 = 37,8 %	12 = 26,7 %	16 = 35,5 %

Tabelle Nr. 3.

Enges Becken bei Multipara im Verhältnis zur Asphyxiegefahr für das Kind.

	Anzahl	Eröffnungsperiode	Eröffnungs- u. Austreibungsperiode	Austreibungsperiode
Enges Becken I°	7 = 36,8 %	5 = 71,4 %	1 = 14,3 %	1 = 14,3 %
Enges Becken II°	11 = 57,9 %	8 = 72,7 %	1 = 9,1 %	2 = 18,2 %
Enges Becken III°	1 = 5,3 %	1 = 100 %	/	/
Summe	19 = 3,0 %	14 = 73,7 %	2 = 10,5 %	3 = 15,8 %

Tabelle Nr. 4.

Im ganzen sind es 64 Fälle, in denen die Mutter ein enges Becken hatte, die Herztöne der Kinder unter 100 sanken und die Kinder selbst mehr oder weniger asphyktisch zur Welt kamen. Da bei einer Primipara am Ende der Schwangerschaft der kindliche Kopf bereits mehr oder weniger fest in den Beckeneingang eingetreten ist, und man dann ein „Einschleichen des Reizes“ annehmen muß,

habe ich zwei Tabellen angelegt; Tabelle Nr. 3 umfaßt alle Primipara, Tabelle Nr. 4 alle Multipara.

In 26 Fällen hatten die Primipara ein enges Becken I°. In 23,1 % dieser Fälle waren die Herztöne der Kinder in der Eröffnungsperiode „schlecht", also nur solange, bis der Kopf mit seinem größten Umfange nicht die engste Stelle des Beckens überwunden hatte und erholten sich wieder bis zur Norm, als der Kopf ins Becken eingetreten war. Also nur ein kleiner Prozentsatz dieser Fälle würde die Hirndrucktheorie in vollem Maße bestätigen. In ebenfalls 23,1 % dieser Fälle erholten sich die Herztöne nicht, sondern blieben auch während der Austreibungsperiode nach der Wehe unter 100. Das würde aber nicht ausgesprochen gegen die Hirndrucktheorie sprechen; denn man könnte hier annehmen, daß die Kinder während der Eröffnungsperiode in ihrem Gasaustausch schon so geschädigt waren, daß infolge der verlangsamten Herztöne schon eine starke CO_2-Ueberladung ihres Blutes stattgefunden hatte, und daß diese weiter das Vaguszentrum reizte.

In 53,8 % sanken die Herztöne nur in der Austreibungsperiode, also hatten die Kinder der Primipara ohne Schädigung die engste Stelle des Beckens überwunden. Bei dem engen Becken II° prägt sich das Phänomen schon viel deutlicher aus. Hier waren es 57,9 % aller Fälle, deren Herztöne nur in der Eröffnungsperiode unter 100 sanken und sich erholten, als der Kopf ins Becken eingetreten war. Ueber die Hälfte aller Fälle bei engem Becken II° würden also die Hirndrucktheorie bestätigen. In 31,6 % dieser Fälle waren die Herztöne sowohl in der Eröffnungs- als auch in der Austreibungsperiode „schlecht"; hier würde dasselbe gelten, was ich diesbezüglich beim engen Becken I° erörtert habe. Nur in 11,5 % sanken die Herztöne erst in der Austreibungsperiode unter 100.

Betrachten wir dagegen die Tabelle Nr. 4, so bekommen wir ein ganz anderes Bild. Hier sind alle Multipara mit engem Becken zusammengefaßt, bei denen bis zum Beginn der Geburt der kindliche Schädel noch beweglich über dem Beckeneingang stand. Im Gegensatz zu den Primipara kann man hierbei ein „Einschleichen des Reizes" nicht annehmen. 71,4 % aller Fälle mit engem Becken I° bestätigen die Hirndrucktheorie und 14,3 % schließen sie nicht aus, während nur 14,3 % dagegen sprechen. Ganz ähnlich lautet der Prozentsatz bei engem Becken II°. In

72,7 % aller Fälle sanken die Herztöne nur in der Eröffnungsperiode unter 100 und erholten sich wieder bis zur Norm als der kindliche Schädel die engste Stelle des Beckens überwunden hatte. 9,1 % zeigten „schlechte" Herztöne während der Eröffnungs- und Austreibungsperiode und nur in 18,2 % sanken die Herztöne erst in der Austreibungsperiode unter 100. Schließlich ist noch über einen Fall mit engem Becken III° zu berichten, hier sanken die Herztöne in der Eröffnungsperiode unter 100, es wurde aber sofort eine Sectio caesarea ausgeführt.

Schließt man die Primipara mit engem Becken aus, weil man in den Fällen ein „Einschleichen des Reizes" durchaus annehmen muß, und betrachtet die Tabelle Nr. 4, in der nur die Multipara mit engem Becken zusammengefaßt sind, so erhält die Hirndrucktheorie eine wesentliche Stütze.

Ueber die Ursache der Beschleunigung der kindlichen Herztöne über 160 gehen die Ansichten der einzelnen Autoren weit auseinander. Seitz und Sachs nahmen als hauptsächlichen Grund ein Unbehagen des Kindes an, das nach der Ansicht von Küstner durch vermehrte Bewegungen des Fötus oder durch stärkere Berührungen und Verschiebungen der Körperoberfläche des Fötus gegen die Uteruswand ausgelöst werden soll. Beweise hierfür gibt es aber nicht. v. Winkel glaubte, daß ein Ansteigen der Herztöne über 160 auf eine Vaguslähmung zurückzuführen sei, und daß dieses Symptom noch viel gefährlicher sei als die Verlangsamung der Herztöne. Sein Schüler Seitz war noch im Jahre 1903 der gleichen Ansicht, änderte aber bald seinen Standpunkt auf Grund seiner weiteren Beobachtungen, indem er sah, daß die Bechleunigung sehr lange, die Verlangsamung nur viel kürzere Zeit vertragen wird. Die Vaguslähmung kann also nicht der Grund für die Herztonbeschleunigung sein, denn kein Kind würde dieses ernste Stadium der Vaguslähmung so lange Zeit hindurch schadlos vertragen. Die meisten Kinder mit Herztonbeschleunigung kommen lebensfrisch zur Welt. Seitz hat als erster, später auch Baum und Sachs die Erfahrung gemacht, daß ein Ansteigen der kindlichen Herztöne auf 160 und darüber ohne vorherige Verlangsamung oft begründet und bedingt ist durch Fieber der Mutter intra partum. Denn wenn die Mutter Fieber hat, hat auch das Kind einen entsprechenden Temperaturanstieg und daher auch beschleu-

nigten Puls. Ich habe 22 derartige Fälle, wo die Herzfrequenz ohne vorherige Verlangsamung über 160 stieg, beobachtet, konnte aber nur in 2 Fällen Fieber bei der Mutter feststellen. Seitz erwähnt als Ursache der kindlichen Herztonbeschleunigung Wärmestauung, Wirkung toxischer, aus dem Geburtskanal resorbierter Stoffe bei gesprungener Blase und langanhaltender Geburt, ferner leichte CO_2-Intoxikation. Esch glaubt, daß nicht allzu kräftige Reizungen der Dura und der Hirnrinde häufig eine Zunahme der Pulsfrequenz bedingen. Henkel erklärt die Beschleunigung der kindlichen Herztöne über 160 einfach als den Ausdruck dafür, daß das Kind sein gesteigertes O_2-Bedürfnis nach der Wehe durch beschleunigte Herzaktion auszugleichen sucht, genau so wie wir bei Patienten, die einen starken Blutverlust erleiden, zum O_2-Ausgleich eine gesteigerte Zirkulation sehen. Es handelt sich also in Bezug auf die Beschleunigung keineswegs um einen krankhaften Zustand, sondern um eine physiologische Reaktion, die eben anzeigt, daß das Herz seinen Aufgaben gewachsen ist. Henkel sagt weiter: „Tritt nun in der Wehenfolge eine Störung ein in dem Sinne, daß die Uteruskontraktionen anhaltender und in schnellerer Folge auftreten, so werden diese Ausgleichsmöglichkeiten des Kindes logischerweise begrenzt, und es kommt zur Asphyxie.“ Da ich in meinen 22 derartigen Fällen keinen überwiegenden Grund angeben und beweisen kann, möchte ich mich der Ansicht von Frey anschließen und zusammenfassend sagen, daß die Beschleunigung der kindlichen Herztöne auf 160 und darüber ohne vorherige Verlangsamung durch eine noch unbekannte Ursache bedingt ist.

Die dritte Anomalie der kindlichen Herztöne, das Schwanken in sehr weiten Grenzen, das Wechselspiel zwischen beschleunigten (über 160) und verlangsamten (unter 100) Herztönen glaubt Esch auf eine Dura- und Rindenreizung zurückführen zu können, die dadurch ausgelöst werden soll, daß der vorangehende, leicht nachgiebige Schädel entweder durch die mütterlichen Weichteile oder das Becken einen Druck erfährt, oder daß die Durareizung dadurch zustande kommt, daß sie bei der Konfiguration des Schädels abnorm gespannt und verzogen wird. Esch schließt daraus, daß es sich demnach um eine Reizung handeln müßte, die nicht imstande wäre, sofort ausschließlich das Vagusphänomen mit Verlangsamung des

Pulses auszulösen. Nehmen wir nun die reine Beschleunigung über 160 als eine vermehrte Arbeitsleistung des kindlichen Herzens, — wie oben erwähnt — an, dann könnte man das Wechselspiel zwischen stark beschleunigten und stark verlangsamten Herztönen als Schwankungen der Arbeitsleistung des kindlichen Herzens erklären.

Zu den Herztonanomalien gehören nicht nur die Abnormitäten in der Frequenz, sondern auch Abweichungen von der regelmäßigen Schlagfolge des Pulses, sei es während der erhöhten oder der erniedrigten Frequenz. Auch hierfür haben die einzelnen Autoren verschiedene Gründe angegeben. Zangemeister nimmt an, daß die Arhythmien durch eine geringe fötale Herzstörung zustandekommen, die entweder myogenen oder neurogenen Ursprungs sein kann. Krehl ist der Ansicht, daß gehäufte und regellos aufeinanderfolgende Extrasystolen zu starken Veränderungen in der Herzschlagfolge führen. Rihl- Weinzierl, Holtermann, Tassilo Antoine und Seitz haben Fälle, in denen die Arhythmie auftrat, beobachtet und beschrieben. Tassilo Antoine glaubt, daß es auf einer Schädigung der Vorhofsmuskulatur beruhe; Rihl hat in seinen Fällen hauptsächlich ängstliche und neuropathische Kreissende gehabt und will hierin den Anlaß für die Arhythmie suchen. Seitz hat einen Fall genau beschrieben, in dem die Mutter während der Gravidität eine schwere Halsentzündung hatte und er nimmt an, daß das Kind infolgedessen zu einer leichten Herzmuskelerkrankung gekommen ist und daher die Arhythmie zeigte. Beweisen können die einzelnen Autoren ihre angegebenen Gründe aber nicht. Auch Baum hat 2 Fälle mit Arhythmie genau untersucht, aber über die Ursache der Unregelmäßigkeit der kindlichen Herztöne etwas zu sagen, ist er nicht imstande. Auch ich kann keinen beweisenden Grund für das Zustandekommen der Arhythmie bringen.

Im 2. Teil meiner Arbeit will ich nun berichten inwieweit Herztonfrequenz und Herztonrhythmus eine Gefahr für die Kinder während der Geburt anzeigen. Ich habe als äußerste Grenze für die Herztonfrequenzabnahme 100 Schläge in der Minute festgesetzt und dieselbe für die Herztonbebeschleunigung auf 160 gesetzt. Im ganzen habe ich 640 Fälle daraufhin untersucht. Folgende drei Tabellen sollen

uns Aufschluß geben über die Herztonfrequenzanomalien und deren Bedeutung für den Zustand des Kindes.

Herztonfrequenz und deren Einfluß auf den Grad der Asphyxie in der Austreibungsperiode.

	Anzahl	lebensfrisch	leicht asph.	blau asph.	bleich asph.	tot
unter 100	418 85,1 %	208 49,8 %	136 32,5 %	22 5,3 %	22 5,3 %	24 5,7 %
über 160	16 = 3,3 %	9 56,3 %	7 = 43,8 %	/	/	/
unter 100 u. üb. 160	57 = 11,6 %	9 = 15,8 %	23 = 40,4 %	12 = 21,1 %	10 = 17,4 %	3 = 5,3 %
Summe	491 = 76,7 %	226 = 46,1 %	166 = 33,8 %	40 = 8,1 %	32 = 6,5 %	27 5,5 %

Tabelle Nr. 5.

Bei der weitaus größten Zahl der Fälle, 76,7 %, stellten sich die pathologischen Herztöne erst in der Austreibungsperiode ein, und davon zeigten 85,1 % ein Absinken der Herztöne unter 100. Trotzdem kamen 49,8 % dieser Kinder lebensfrisch zur Welt; das bedeutet aber andererseits, daß bei einem Absinken der Herztöne unter 100 in der Austreibungsperiode jedes zweite Kind mehr oder weniger asphyktisch geboren wird. In 32,5 % sahen wir leichte, in 12,0 % ausgesprochene Asphyxien, wovon 6,7 % blau asphyktisch und 5,3 % bleich asphyktisch waren. 5,7 % aller Kinder, deren Herztöne in der Austreibungsperiode mehr oder weniger lange unter 100 blieben, wurden entweder tot geboren, oder gingen kurze Zeit post partum an ihrer Asphyxie zugrunde. Die zweite Rubrik der Tabelle 5 gibt uns Aufschluß über die Kinder, deren Herztöne in der Austreibungsperiode über 160 stiegen. Es sind im ganzen 16 Fälle, also 3,3 % der Herztonfrequenzanomalien in der Austreibungsperiode ein geringer Prozentsatz 56,3 % von ihnen kamen lebensfrisch, ohne jedes Zeichen der Asphyxie zur Welt. 43,8 % wurden leicht asphyktisch geboren. Blau und bleich asphyktische oder gar tote Kinder wurden hierbei überhaupt nicht geboren, was in der kleinen Zahl der Fälle begründet sein mag. Anders ist es bei den Kindern, deren Herztöne sowohl unter 100 sanken als auch

über 160 stiegen. Nur 15,8 % von ihnen wurden lebensfrisch geboren. Die meisten 40,4 % kamen leicht asphyktisch zur Welt. Blaue Asphyxien wurden hierbei — im Gegensatz zu den Kindern, deren Herztöne nur unter 100 sanken — in dreimal so hoher Prozentzahl gefunden, nämlich in 21,1 %. Das Gleiche gilt für die bleichen Asphyxien; auch hier ist der Prozentsatz dreimal so hoch wie bei den Kindern, deren Herztöne nur unter 100 sanken, nämlich 17,4 %. 5,3 % überstanden die Herztonschwankungen in den weiten Grenzen nicht und wurden so schwer asphyktisch geboren, daß sie nicht mehr ins Leben gerufen werden konnten, oder starben kurze Zeit post partum.

Zusammenfassend können wir sagen:

Sinken die Herztöne in der Austreibungsperiode unter 100, so kommt die Hälfte aller Kinder nicht mehr lebensfrisch, sondern mehr oder weniger asphyktisch zur Welt und in 5,7 % ist der Tod des Kindes die Folge.

Ein Ansteigen der Herztöne über 160 in der Minute während der Austreibunsperiode bedeutet anscheinend bei unserm Material keine Lebensgefahr für das Kind; man kann hierbei in der Mehrzahl ein lebensfrisches Kind erwarten, im übrigen auch nur ein leicht geschädigtes.

Ein Schwanken der Herztöne unter 100 und über 160 während der Austreibungsperiode ist noch viel gefährlicher für das Kind als ein Absinken unter 100 allein. Wenn auch die Todeszahl hierbei nicht größer ist, so ist doch der Grad der Asphyxie viel schwerer, und man kann ein lebensfrisches Kind nur in einem kleinen Prozentsatz erwarten.

In der Tabelle Nr. 6 sind die Kinder zusammengefaßt, deren Herztonfrequenz nur in der Eröffnungsperiode pathologisch war. Dieses Ereignis tritt nur in einem kleinen Prozentsatz auf, nämlich in 0,2 %, gegenüber den Herztonfrequenzanomalien in der Austreibungsperiode. Auch hier weist das Absinken der Herztöne unter 100 den weitaus größten Prozentsatz, 77,9 % auf. In 60,9 % wurden die Kinder lebensfrisch geboren. 30,4 % aller dieser Fälle kamen leicht asphyktisch zur Welt. Ausgesprochene Asphy-

xien wurden nur in 8,6 % beobachtet. Tote Kinder zeigt die Statistik keine. Die zweite Rubrik der Tabelle umfaßt die Kinder, deren Herztöne nur in der Eröffnungsperiode über 160 stiegen ohne ein Absinken unter 100. In allen 3 Fällen kamen die Kinder ohne die geringste Schädigung zu zeigen, lebensfrisch zur Welt. Die dritte Rubrik zeigt ein ähnliches Ergebnis wie die erste. Sie enthält die Kinder, deren Herztöne in der Eröffnungsperiode in weiten Grenzen schwankten, also unter 100 sanken und über 160 stiegen. Auch hierbei wurde die Mehrzahl von ihnen, 60,0 %, lebensfrisch geboren und 20,0 % kamen leicht asphyktisch zur Welt.

Herztonfrequenz und deren Einfluß auf den Grad der Asphyxie in der Eröffnungsperiode.

	Anzahl	lebens-frisch	leicht asph.	blau asph.	bleich asph.	tot
unter 100	46 = 77,9 %	28 60,9 %	14 30,4 %	2 = 4,3 %	2 4,3 %	/
über 100	3 5,1 %	3 100	/	/	/	/
unter 100 u. üb. 100	10 = 16,9 %	6 60,0 %	2 20 %	1 = 10 %	/	1 10 %
Summe	59 = 9,2 %	37 62,7 %	16 = 27,1 %	3 5,1 %	2 = 3,4 %	1 1,7 %

Tabelle Nr. 6.

Eine schwere Schädigung zeigten nur 10 %. Dann zeigt die Statistik noch ein totes Kind. In diesem Falle wurde aber in der Austreibungsperiode ein Forceps gemacht und es ist durchaus möglich, daß das Kind durch den operativen Eingriff zugrunde ging.

Wir können also zusammenfassend sagen:

Sinken die Herztöne nur in der Eröffnungsperiode unter 100 und zeigen sie während der Austreibungsperiode ein normales Verhalten, so wird die Mehrzahl von ihnen lebensfrisch geboren; nicht einmal jedes

dritte erfährt eine leichte Schädigung und nur jedes elfte kommt asphyktisch zur Welt.

Steigen die Herztöne in der Eröffnungsperiode über 160 ohne einen Abfall auf 160 oder darunter zu zeigen, und kehren sie in der Austreibungsperiode wieder zur Norm zurück, so bedeutet das gar keine Gefahr; die Kinder werden ausnahmslos lebensfrisch geboren.

Schwanken die Herztöne in sehr weiten Grenzen — unter 100 und über 160 — nur in der Eröffnungsperiode und kehren sie in der Austreibungsperiode in die normalen Grenzen zurück, so wird über die Hälfte der Kinder lebensfrisch geboren, jedes fünfte Kind erfährt eine leichte Schädigung und nur vereinzelt kommt es zur ausgesprochenen Asphyxie.

Anomalien der Herztonfrequenz und deren Einfluß auf den Grad der Asphyxie in der Eröffnungs- und Austreibungperiode.

	Anzahl	lebensfrisch	leicht asph.	blau asph.	bleich asph.	tot
unter 100	57 63,3 %	5 8,8 %	7 12,3 %	7 12,3 %	8 14,0 %	30 52,6 %
über 100	3 3,3 %	/	1 33,3 %	1 33,3 %	/	1 33,3 %
unter 100 u. üb. 100	30 33,3 %	2 6,7 %	6 20,0 %	5 16,7 %	4 13,3 %	13 43,3 %
Summe	90 14,1 %	7 7,8 %	14 15,6 %	13 14,4 %	12 13,3 %	44 48,9 %

Tabelle Nr. 7.

Die Tabelle Nr. 7 umfaßt alle die Kinder, deren Herztonfrequenz sowohl in der Eröffnungsperiode wie auch in der Austreibungsperiode ein pathologisches Verhalten zeigte. Daß die Statistik hierüber ein sehr ungünstiges Resultat

für den Zustand der geborenen Kinder ergibt, läßt uns nicht wunder nehmen, denn wenn die Herztöne schon in der Eröffnungsperiode die normalen Grenzen übersteigen und bis zur vollendeten Geburt diese behalten, so kann man mit einem lebensfrischen Kinde wohl kaum rechnen; und die Statistik beweist dieses auch. Es sind nur in 8,8 % lebensfrische Kinder zur Welt gekommen, wenn die Herztöne schon in der Eröffnungsperiode unter 100 sanken und in der Austreibungsperiode eine derartige Frequenz beibehielten. In 12,3 % dieser Fälle sahen wir leichte Asphyxien, während eine schwere Asphyxie in 26,3 % beobachtet werden konnte; hiervon waren 12,3 % blaue und 14,0 % bleiche Asphyxien. Ungemein hoch ist der Prozentsatz der toten Kinder, nämlich 52,6 %. Auch bei den Kindern, deren Herztöne sowohl in der Eröffnungs- als auch in der Austreibungsperiode nur die obere Grenze, also 160 überstiegen, ohne auf 100 und darunter zu sinken, haben wir ein schlechtes Resultat. Ich konnte leider nur 3 derartige Fälle beobachten, so daß man eine genaue Statistik hierüber garnicht aufstellen kann, aber bemerkenswert ist doch, daß von diesen 3 Fällen kein lebensfrisches Kind geboren wurde, sondern eins leicht, das zweite blau asphyktisch und das dritte sogar tot zur Welt kam. Wenn wir auch annehmen, daß ein Ansteigen der Herztöne über 160 keine Gefahr für das Kind bedeutet, so gilt das nicht für ein derartiges Verhalten in der Eröffnungs- wie auch in der Austreibungsperiode. Bei dem dritten Fall, wo wir ein totes Kind erhielten, möchte ich annehmen, daß die Herztöne nicht bis zur vollendeten Geburt nur über 160 waren, sondern daß das Herz in der Zeit schon erlahmte, als das Kind zum Teil schon geboren war und wir die Herztöne dann nicht mehr durch die Bauchdecken hören konnten. Diese 3 Fälle unterstützen die Theorie, die annimmt, daß ein Ansteigen der Herztöne über 160 der Ausdruck der erhöhten Arbeitsleistung des Herzens ist, das den mangelnden Sauerstoff durch vermehrte Arbeit auszugleichen sucht. Und daß das kindliche Herz diese Anstrengung nur eine gewisse Zeit verträgt um dann zu erlahmen, lehrt uns dieser Fall. Nur in der Eröffnungs- oder nur in der Austreibungsperiode wird ein Ansteigen über 160 gut vertragen, aber nicht, wenn es während der ganzen Geburt anhält.

Sinken die Herztöne unter 100 und steigen sie über 160, so erhalten wir ein ähnliches Resultat wie bei einem

Absinken der Herztöne unter 100 allein. Bei diesem Schwanken in solch weiten Grenzen wurden sogar nur in 6,7 % aller Fälle lebensfrische Kinder geboren. 20,0 % waren leichte Asphyxien, während die schweren Asphyxien insgesamt 30,0 % betrugen, wovon 16,7 % blaue und 13,3 % bleiche Asphyxien waren. Die toten Kinder machen auch hierbei den höchsten Prozentsatz aus, nämlich 43,3 %.

Zusammenfassend können wir sagen:

Sinken die Herztöne bereits in der Eröffnungsperiode unter 100 und behalten eine derartige Frequenz auch in der Austreibungsperiode, so gehen über die Hälfte dieser Kinder zugrunde, d. h. mehr als jedes zweite Kind kommt entweder schon tot zur Welt oder stirbt in allernächster Zeit ab. Nur jedes 11. Kind wird unter diesen Verhältnissen noch lebensfrisch geboren, während die übrigen mehr oder weniger schwere Asphyxie zeigen.

Zeigen die Herztöne in der Eröffnungs- wie auch in der Austreibungsperiode eine reine Beschleunigung über 160, ohne auf 100 und darunter zu sinken, so ist es dennoch nicht ohne schädlichen Einfluß für das Kind. Eine mehr oder weniger schwere Asphyxie ist die Folge.

Schwanken die Herztöne in der Eröffnungs- wie auch in der Austreibungsperiode in sehr weiten Grenzen, übersteigen sie 160 und sinken sie unter 100, so wird nur noch jedes 15. Kind lebensfrisch geboren, jedes 5. Kind zeigt eine leichte Asphyxie; schon jedes 3. Kind wird schwer asphyktisch geboren und fast jedes 2. geht zugrunde.

Von größtem Interesse ist nun noch die Frage, wie lange verträgt ein Kind eine dauernde Herabsetzung der Herztöne unter 100 ohne eine Schädigung zu zeigen, wo liegt die Grenze, von der ab wir ein lebendes oder ein totes Kind zu erwarten haben? Um diese Frage durch eine Statistik beantworten zu können, stehen mir insgesamt 255 Fälle zur Verfügung, die in der Tabelle Nr. 8 zusammengefaßt sind.

In allen diesen Fällen sanken die Herztöne unter 100 und erholten sich bis zur Beendigung der Geburt nicht mehr über 100. Sachs hat auf Grund seiner Untersuchungen 3 Sätze aufgestellt: „Dauert die Geburt nach dem Absinken unter 100 in der Wehenpause noch etwa 15 Min., so kommen die Kinder meist auch noch lebensfrisch, höchstens leicht asphyktisch zur Welt.“ „Dauert die Geburt noch bis etwa 40 Min., so kann man im allgemeinen auch noch mit einem lebenden, wenn auch fast stets mit einem schwer asphyktischen Kinde rechnen.“ „Verzögert sich die Geburtsbeendigung nach dem dauernden Absinken unter 100 noch länger, dann stirbt das Kind meistens ab.“

Einfluß der Dauer der Verlangsamung in der Austreibungsperiode auf den Grad der Asphyxie des Kindes.

	Anzahl	bis 10 Min.	bis 20 Min.	bis 30 Min.	bis 40 Min.	über 40 Min.
Lebensfrisch	114	97 88,2 %	15 19,2 %	2 6,9 %	/	/
Leicht asphyktisch	77	11 10,0 %	58 74,4 %	5 17,2 %	2 11,8 %	1 4,8 %
Blau asphyktisch	25	2 1,8 %	3 3,8 %	12 41,4 %	4 23,5 %	4 19,1 %
Bleich asphyktisch	15	/	1 1,3 %	8 27,6 %	3 17,6 %	3 14,2 %
Tot	24	/	1. 1,3 %	2 6,9 %	8 47,1 %	13 61,9 %
Gesamtzahl	255	110 43,1 %	78 30,6 %	29 11,4 %	17 6,7 %	21 8,2 %

Tabelle Nr. 8.

Ich habe meine Statistik noch eingehender differenziert und sie in Abständen von 10 Min. gefaßt, um einen Ueberblick zu gewinnen, wie sich der Zustand der Kinder nach einem dauernden Absinken in der Austreibungsperiode unter 100 bis zu 10 Min., von 10—20 Min., von

20—30, von 30—40 und über 40 Min. gestaltet. 110 Fälle habe ich untersucht, bei denen ein dauerndes Absinken der Herztöne unter 100 bis zu 10 Min. bestand. 88,2 % von ihnen kamen lebensfrisch zur Welt und nur 10,0 % leicht asphyktisch. Minimal ist der Prozentsatz bei den Kindern, die blau asphyktisch geboren wurden, nämlich nur 1,8 %. Bleich asphyktisch und tote Kinder wurden bei einer derartigen Frequenz bis zu 10 Min. überhaupt nicht beobachtet. Anders schon gestaltet sich die Statistik bei den Kindern, deren Herztöne bis 20 Min. unter 100 blieben. Hierbei wurden nur 19,2 % lebensfrische Kinder beobachtet, während die leicht asphyktischen den weitaus größten Prozentsatz einnehmen und zwar 74,4 %. Schwer asphyktische wurden bis zu diesem Zeitpunkt auch nur relativ wenige geboren, nämlich blau asphyktische 3,8 % und bleich asphyktische 1,3 %. Die Statistik zeigt auch einen sehr kleinen Prozentsatz, nämlich 1,3 % von den Kindern, die eine anhaltende Frequenz unter 100 bis zu 20 Min. nicht überstanden haben. Die nächste Rubrik umfaßt alle die Kinder, deren Herztöne bis zu 30 Min. dauernd unter 100 waren, es sind im ganzen 29 Fälle. Nur noch 6,9 % von ihnen kamen unter diesen Umständen lebensfrisch zur Welt. Auch zeigen die leicht asphyktischen einen verhältnismäßig geringen Prozentsatz 17,2 %, während hierbei die schwer asphyktischen die weitaus größte Mehrzahl einnehmen insgesamt 69,0 %, wovon 41,4 % blau asphyktisch waren und 27,6 % bleich asphyktisch. Der Prozentsatz der toten Kinder, 6,9 %, ist auch um etliches höher, als bei denen, deren Herztöne nur bis zu 20 Min. dauernd unter 100 waren. Wesentlich ungünstiger lautet die Statistik für die Kinder, deren Herztonfrequenz bis zu 40 Min. unter 100 betrug. Lebensfrische wurden unter diesen Verhältnissen überhaupt nicht mehr geboren und die leicht asphyktischen machen nur einen geringen Prozentsatz aus, nämlich 11,8 %. Die größte Zahl fällt auf die schwer geschädigten und die toten Kinder, beide halten sich ungefähr die Wage. Blau asphyktisch kamen hierbei 23,5 % und bleich asphyktisch 17,6 % zur Welt. Der größere Teil, nämlich 47,1 % von den Kindern überlebte eine Frequenzherabsetzung unter 100 Schläge in der Minute auf eine Dauer bis zu 40 Minuten nicht mehr. Noch viel ungünstiger lautet die Prognose für die Kinder, deren Herztöne über 40 Min. lang eine anhaltende Frequenz unter 100

zeigen. Es sind dies insgesamt 21 Fälle. Auch hierbei wurden lebensfrisch geborene Kinder überhaupt nicht beobachtet und die leicht geschädigten betragen nur noch 4,8 %. Selbst der Prozentsatz der schwer asphyktischen ist relativ gering, nur 19,9 % waren blau und nur 14,2 % bleich asphyktisch. Dagegen zeigen die toten Kinder einen außerordentlich hohen Prozentsatz, 61,9 %, also über die Hälfte aller Kinder überleben diesen Zustand nicht mehr.

Zusammenfassend können wir sagen:

Sinken die Herztöne in der Austreibungsperiode unter 100 Schläge in der Minute und behalten sie eine derartige Frequenz bei, so können wir mit einem lebensfrischen oder höchstens leicht asphyktischen Kinde nur rechnen, wenn die Geburt innerhalb von 10 Min. beendet ist.

Dauert die Geburt unter diesen Umständen noch bis 20 Min., so wird nur noch höchstens jedes 5. Kind lebensfrisch geboren, die weitaus größte Mehrzahl erfährt eine leichte Schädigung. Schwer geschädigte und tote Kinder gehören zur Ausnahme.

Dauert die Geburt bis zu 30 Min. so können wir nur noch selten mit einem lebensfrischen Kinde rechnen, die meisten kommen schwer asphyktisch zur Welt und jedes 14. Kind überlebt diesen Zustand nicht mehr.

Verzögert sich die Geburt unter diesen Umständen sogar noch bis zu 40 Min. so geht fast jedes 2. Kind zugrunde, die übrigen werden schwer geschädigt geboren, höchstens jedes 9. Kind kann leicht asphyktisch zur Welt kommen.

Zwei drittel aller Kinder geht zugrunde, wenn die Herztöne in der Austreibungsperiode über 40. Min. lang unter 100 bleiben.

Schlußfolgerung:

Sinken die Herztöne in der Austreibungsperiode unter 100 und erholen sich in drei Wehenpausen nicht mehr, so muß die Geburt operativ beendet werden, wenn man ein lebensfähiges Kind erhalten will.

Zum Schluß bleibt nun noch die Frage, ob die Arhythmien der kindlichen Herztöne während der Geburt einen Einfluß haben auf den Zustand des Kindes post partum. Auf die Entstehung und Ursache dieser Arhythmien bin ich schon im ersten Teil meiner Arbeit eingegangen und habe dafür, wie auch die anderen Autoren, keinen eindeutigen Grund angeben können. Henkel sagt: „Es ist dies überhaupt ein Symptom, dem im allgemeinen wenig Aufmerksamkeit zugewandt wird. Aber trotzdem verdient es die größte Berücksichtigung, wenn unter der Geburt diese Arhythmien sich anschließen an die Verlangsamung der kindlichen Herztöne. Wir wenigstens haben in diesen Fällen ausnahmslos schwere Asphyxien vor uns gehabt." Ich habe mein Material daraufhin durchgesehen und kann, wenn auch nicht vollständig, so doch zum größten Teil die Ansicht Henkels bestätigen.

Arhythmie im Verhältnis zum Grad der Asphyxie.

Zustand der Kinder post partum bei Herztonfrequenzabnahme unter 100	Anzahl d. Fälle	Arhythmie	%
Lebensfrisch	240	48	20,0%
Leicht asphyktisch	150	37	23,3%
Blau asphyktisch	39	21	53,8%
Bleich asphyktisch	33	3	9,9%
Tot	64	11	17,2%
Gesamtzahl	535	120	22,4%

Tabelle Nr. 9.

Ich habe in der Tabelle Nr. 9 alle Fälle, deren Herztöne im Laufe der Geburt unter 100 sanken, zusammengestellt, es sind im ganzen 535. 120 von ihnen waren mit einer Arhythmie verbunden, das sind 22,4 %, also ein Symptom, das absolut nicht selten ist. Von diesen 535 Fällen wurden 240 lebensfrisch geboren und hiervon zeigten 20,0 % Arhythmie. Es kann sich also zu einer Herztonfrequenzabnahme unter 100 eine Arhythmie hinzugesellen, ohne daß das Kind geschädigt zur Welt kommt. Etwas höher schon ist der Prozentsatz bei den leicht asphyktischen Kindern, von ihnen zeigten 23,3 % eine Arhythmie. Be-

trachten wir nun die schwer asphyktischen Kinder, so sehen wir, daß der Prozentsatz über das Doppelte steigt. 53,8 % der blau asphyktischen und 9,9 % der bleich asphyktischen, zusammen 63,7 % waren mit einer Arhythmie verbunden. Relativ gering ist allerdings dagegen der Prozentsatz bei den toten Kindern, nur 17,2 % zeigten dies Symptom.

Zusammenfassend können wir sagen:

Schließt sich an ein Sinken der Herztöne unter 100 eine Arhythmie an, so bedeutet das eine ernste Gefahr für das Kind, man muß dann damit rechnen, daß das Kind schwer asphyktisch zur Welt kommt.

Zum Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor v. Mikulicz-Radecki für die Ueberlassung dieser Arbeit und für die gütige Unterstützung bei derselben meinen gehorsamsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. J. Bondi: Störung der Frequenz der kindlichen Herztöne bei stehender Blase. Zbl. Gyn. 1924 S. 2624.
2. Esch: Ueber das Zustandekommen und den Einfluß des Hirndrucks auf das Verhalten der kindlichen Herztöne während der Geburt. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 69 1925 S. 308.
3. Frey: Neue Untersuchungen über das Verhalten der kindlichen Herztöne sub partu. Zeitschr. f. Geburts. 1925 Bd. 88 S. 261.
4. Zimmermann: Fötale Herzstörungen durch zentrale Reizungen bei wehenlosem Uterus. Zbl. Gyn. 1923 Bd. 47 S. 166.
5. Willibald: Ueber die Veränderungen der kindlichen Herztöne unter der Geburt, ihre Ursachen und Folgen für das Kind. Zeitschr. Geburtsh. Bd. 25 1932 S. 724.
6. Henkel, Max: Ein Beitrag zur Beurteilung und Behandlung der Asphyxie des Kindes unter der Geburt. Zbl. Gyn. 1928 S. 730.
7. Siedentopf, Heinz: Die Möglichkeit der therapeutischen intrauterinen Beeinflussung der kindlichen Herzaktion. Zbl. Gyn. 1928 Bd. 52 S. 3122.
8. Bartram: Zur Beurteilung der kindlichen Herztöne. Zeitschr. Geburtsh. 1922 Bd. 84 S. 34.
9. Baum: Etwas über die kindlichen Herztöne. Archiv Gyn. 1917 Bd. 107 S. 356.
10. Küstner: Zur Frage des Sauerstoffbedürfnisses des Fötus Zbl. Gyn. 1928 Bd. 52 S. 350.
11. Liebmann: Ueber die Asphyxie und das weitere Schicksal der Neugeborenen. Arch. Gyn. 1930 Bd. 139 S. 544.
12. Sachs, E.: Untersuchungen über die kindlichen Herztöne. Zeitschr. Gebursh. 1920 Bd. 82 S. 284.
13. Schwartz: Hirndruck und Hautreize in ihrer Wirkung auf den Fötus. Arch. Gyn. 1870 Bd. 1 S. 361.
14. Schwarz: Zur physiologischen Arhythmie des fötalen Herzens. Arch. Gyn. 1927 Bd. 132 S. 47.
15. Seitz, L.: Ueber Hirndrucksymptome bei Neugeborenen infolge kranieller Blutung und mechanischer Insulte. Arch. Gyn. Bd. 82 S. 528.
16. Antoine, Tassilo: Ein Fall von fötaler Arhythmie Zeitschr. Geburtsh. 1926 Bd. 90 S. 112.
17. Zangemeister: Störungen der Frequenz der kindlichen Herztöne in der Eröffnungsperiode Zbl. Gyn. 1926 Bd. 50 S. 972.

18. Mayer, A.: Ueber die Zeichen der Fruchtschädigung. Münch. Med. Wochenschr. 1933 Nr. 40 S. 1535.
19. Gauß: Der Eintrittseffekt, ein bisher wenig bekannter Geburtsvorgang Zbl. Gyn. 1932 Nr. 1.
20. Weiß: Ueber die Gefährdung des Kindes beim plötzlichen Eintritt des Kopfes ins Becken. (Eintrittseffekt) Z. Geburtsh. 1932 Bd. 103 S. 554.
21. Frey: Die Resultate der prinzipiellen Bekämpfung der kindlichen Asphyxie sub partu mit Chloroformnarkose. Zbl. Gyn. 1924 Bd. 48 S. 946.
22. Frey: Ueber das Absinken der kindlichen Herztöne sub partu und deren Bekämpfung mit Chloroformnarkose Zbl. Gyn. 1924 Nr. 18 und Nr. 37 S. 2037.
23. Mayer, A.: Zbl. Gyn. 1926 Bd. 1 S. 240.
24. Seitz, L.: Die Erkennung der drohenden Asphyxie etc. in: v. Winkel, Handbuch der Geburtshilfe III, 3, S. 103.
25. Kautsky: Zbl. f. Gyn. 1921 Nr. 22.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Siegfried Georg Lackner, evangelischer Konfession und arischer Abstammung, wurde am 17. Mai 1908 zu Rastenburg Ostpr., als Sohn des Kaufmanns Fritz Lackner geboren. Seine Vorbildung erlangte er auf der Herzog-Albrecht-Schule in Rastenburg, wo er Ostern 1929 das Reifezeugnis erwarb. Im Mai 1929 wurde er als Studierender der Medizin an der Universität zu Königsberg Pr. eingeschrieben. Nach seinem 5. Semester, die er mit Ausnahme des 3. Semesters in Berlin, in Königsberg studiert hatte, bestand er die ärztliche Vorprüfung mit gut. Die weiteren 6 klinischen Semester studierte er dann an der Universität zu Königsberg, wo er im Jahre 1935 die ärztliche Staatsprüfung mit gut bestand.